Ueber Chorea paralytica.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Leipzig

vorgelegt von

Heinevetter,
approb. Arzt
aus Dresden.

LEIPZIG
Druck von Bruno Georgi
1906.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Leipzig. 19. März 1906.

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Flechsig.

Nach dem heutigen Stande der Wissenschaft verstehen wir unter Chorea minor, wie Wollenberg (1) sie definiert, „eine besonders im späteren Kindesalter und beim weiblichen Geschlecht, meist subacut entstehende, auf einer Schädigung des Gehirns, vorzüglich der Grosshirnrinde beruhende, heilbare Erkrankung, welche sich in ungewollten und mangelhaft coordinierten, durch Affekt- und Willensintentionen gesteigerten, im Schlafe meist aufhörenden Bewegungen der verschiedensten Muskelgruppen äussert. Die bei ihr vorkommenden geistigen Störungen betreffen vorzugsweise die Gemütssphäre und äussern sich in gemütlicher Uebererregbarkeit und in Stimmungsanomalien. In seltneren Fällen erreichen diese Störungen die Höhe einer ausgesprochenen Psychose und zeigen dann Zustände deliriöser Verworrenheit, meist typischer Intoxikationsdelirien, sind aber immer vorübergehender Natur.“

„Hereditäre Einflüsse spielen keine wesentliche Rolle. Die Krankheit ist durchaus gutartig und heilt in Wochen oder Monaten vollständig aus, zeigt aber Neigung zu Recidiven. In den spärlichen tötlich verlaufenden Fällen kann man einheitliche anatomische Veränderungen nicht nachweisen; meist fällt die Untersuchung überhaupt negativ aus.“

Wollenberg streicht den bisher gebräuchlichen Namen „Chorea minor“ vollständig und setzt dafür „infektiöse

Chorea". Er begründet dies damit, dass die Krankheit acut und subacut immer in mindestens mittelbarem Zusammenhange mit einer vorausgegangenen Infektion stehe, deren Spur sich auch in der häufig vorhandenen Endocarditis nachweisen lässt. Die Chorea könnte daher selbst in gewissem Sinne als Infektionskrankheit aufgefasst werden.

Ehe wir uns zu dieser geklärten Auffassung hindurchgerungen haben, hat es einer langen Zeit bedurft und die Anschauungen über das Wesen des Veitstanzes mussten im Laufe von Jahrhunderten viele Wandlungen durchlaufen.

Wie Wollenberg ausführt, bezeichnete man vom Ende des 15. Jahrhunderts ab mit dem Namen „Veitstanz" jene epidemisch auftretenden, auf psychischer Ueberreiztheit und psychischer Ansteckung beruhenden Zustände der Tanzwut, welche anfallsweise ganze Gegenden befielen. Während derartige „Tanzplagen" sich anfangs häufig zeigten, wurden sie im 17. Jahrhundert immer seltener und verschwanden im 18. Jahrhundert vollständig. „Mit diesem allmählichen Verschwinden der eigentlichen Tanzsucht erfuhr auch der Begriff des Veitstanzes eine Verschiebung und andere Bedeutung. In der Tat finden wir bald eine erweiterte Anwendung der Bezeichnung Veitstanz, indem man dazu einerseits solche Fälle rechnete, in welchen statt des Tanzens andere Bewegungen, wie Springen, Laufen, stattfanden, andererseits aber auch solche Beobahtungen mit einschloss, welche unserer heutigen Chorea minor entsprachen. Diese letztere griff Sydenham mit scharfem Blick aus der Masse verschiedenartiger Beobachtungen heraus und legte sie allein seiner Beschreibung der Chorea St. Viti zu Grunde."

„Wenn nun auch Sydenham bei dieser Definition etwas willkürlich zu Werke gegangen ist, indem er die alte Bedeutung des Wortes einfach unbeachtet gelassen hat, so gebührt ihm

jedenfalls das Verdienst, das Bild der heutigen Chorea minor zuerst scharf erfasst und beschrieben zu haben."

Während in England und Frankreich diese Sydenhamsche Lehre angenommen wurde, fand sie in Deutschland vorerst wenig Anhänger. Zum Teil wurde hier ihre Berechtigung überhaupt bestritten, zum Teil stellte man der Chorea minor sive Anglorum eine Chorea magna, sive Germanorum gegenüber, bei welcher letzteren es sich vorwiegend um grössere Bewegungen, Kontorsionen der Glieder und Gestikulationen handelte.

Diese Unklarheit über den Krankheitsbegriff bestand noch mehr oder weniger bis in die 2. Hälfte des 19. Jahrhunderts.

„Im Jahre 1877 griff v. Ziemssen hier energisch ein, indem er verlangte, dass die Bezeichnung Chorea nur für ein bestimmtes Krankheitsbild gebraucht werde und dass man die sogenannte Chorea magna sive Germanorum vollständig aus dem System streiche. Nach seiner Ueberzeugung sei der als grosser Veitstanz bezeichnete Symtomkomplex keine Krankheit sui generis, sondern nur der Ausfluss echter Psychosen oder Cerebralleiden einerseits und andererseits der Hysterie und der Simulation."

Diese Ansicht hat sich immer mehr Bahn gebrochen und die neueren Autoren, darunter vor allem Wollenberg, halten daran fest, „dass die Sydenhamsche Chorea durchaus eine Krankheit sui generis ist." Wie schon Wollenberg in seiner Definition hervorhebt — das für unsere Krankheit am meisten charakteristische Symptom sind die unwillkürlichen, unregelmässigen, ungeordneten, oft bizarren Muskelbewegungen, ähnlich den willkürlichen Bewegungen, doch unterschieden von diesen durch ihre Unfertigkeit, Unzweckmässigkeit und regellos wechselnde Verteilung über die verschiedenen Muskelgebiete. Leube sagt: „Chorea muss gesehen sein. Wer aber einmal

eine ausgesprochene Chorea mit ihrer charakteristischen Muskelunruhe gesehen und die choreatischen Bewegungen genau beobachtet hat, dem dürfte es leicht fallen, die Krankheit richtig zu erkennen."

Obgleich nun die willkürliche Bewegung der Muskeln durch die beigemischten unwillkürlichen Bewegungen so wesentlich gestört und die beabsichtigte Bewegung vereitelt wird, so wird doch die Bewegungsfähigkeit an sich bei dem typischen Bilde der Chorea nicht aufgehoben. Nur stimmen alle Autoren darin überein, dass in der Regel sich eine gewisse Muskelschwäche einstellt, die immer am stärksten an den mit choreatischen Bewegungen am meisten behafteten Muskeln zu bemerken ist. Die meist unbedeutenden Schwächezustände sind gewöhnlich nicht besonders auffällig und werden nur bei einer speziell darauf gerichteten Untersuchung wahrgenommen.

Eine derartige mehr oder weniger deutliche Verminderung der Muskelkraft kann auch zunehmen und so bedeutend werden, dass sie einer Parese oder selbst einer Paralyse gleicht, ohne dass es sich um eine wirkliche Lähmung handelt. Oft ist es, wie Oppenheim (2) sagt, nur eine Pseudo-Parese, wobei die abnormen Mitbewegungen die willkürlichen Bewegungen so sehr stören, dass besonders die feineren Bewegungen ganz unmöglich werden. Es fehlt mehr der normale Muskeltonus, die normale Muskelinnervation, so dass das Bild einer schlaffen Lähmung vorgetäuscht wird. Der wirkliche Verlust der Kraft ist nicht so gross und es ist mehr eine Art Untätigkeit, die bald nur einzelne Glieder, bald mehr den ganzen Körper trifft, je nach der Stärke und Verbreitung der choreatischen Bewegungen. Dabei ist es charakteristisch, dass es für die unwillkürlichen Bewegungen keine Ermüdung zu geben scheint, und dass diese trotz der Muskelschwäche lebhaft bleiben.

Im Gegensatz zu der scheinbaren lähmungsartigen Schwäche kann auch ein wirklicher Verlust der Kraft eintreten und es entwickelt sich eine wahre Parese oder Paralyse.

Ein solcher Fall wurde mir von Herrn Privatdozent Dr. Lange, Oberarzt der inneren Abteilung des Diakonissenhauses zu Leipzig, zur Veröffentlichung überlassen.

B. L., ein vierzehnjähriges Mädchen, hat angeblich ganz gesunde Eltern. In der Familie sind Nervenkrankheiten oder andere konstitutionelle Krankheiten nicht nachzuweisen. Das Mädchen selbst war früher angeblich stets gesund und hat von Kinderkrankheiten nur einmal Scharlach in früher Jugend durchgemacht, welches sie ohne irgend welche Folgen überstand.

In den letzten Wochen fühlte sich die Kranke schwach und angegriffen, so dass sie nicht soviel als früher leisten konnte. Auch bemerkten die Eltern, dass sie etwas apathischer und leicht verstimmt war.

Ob Anfang Februar 1905 schon eine Unruhe im linken Arm und linken Bein gewesen sei, kann die Kranke nicht angeben; die Eltern haben es nicht beobachtet. Sicher ist nur, dass seit dem 6. Februar 1905 die Unruhe auf der linken Körperseite deutlich in die Erscheinung getreten ist, während an anderen Teilen des Körpers, auch im Gesicht, noch nichts zu bemerken war. Man sah am linken Arm und Bein ein starkes Zucken und Schleudern, was aber im Schlaf aufhörte. Da dieser Zustand anhielt, kam die Kranke am 13. Febr. in das Leipziger Diakonissen-Krankenhaus.

Die Untersuchung ergab an diesem Tage:

Temperatur normal.

Puls beschleunigt, 100 in der Minute, doch regelmässig.

Respiration nicht beschleunigt, regelmässig.

Körper dem Alter entsprechend und schlank entwickelt.

Knochenbau ziemlich kräftig, Muskulatur nur schwach entwickelt. Haut etwas schlaff, Fettpolster mässig.

Kopf, Augen, Gesicht ohne Abnormitäten, besonders auch ohne Bewegungsstörungen.

Die Zunge wird wohl gerade herausgesteckt, kann aber nicht lange ruhig in dieser Stellung gehalten werden, sondern wird bald zurückgezogen, um dann eben sobald wieder hervorgebracht zu werden. Die Sprache ist etwas behindert. Die Kranke kann manche Worte nur mit Mühe und besonders längere Worte nicht mehr fliessend hervorbringen.

Thorax ohne Bewegungsstörungen. Lungen normal. Herzgrenzen normal. Die Herztöne sind laut, doch etwas verwaschen. Ein eigentliches Geräusch ist nicht zu konstatieren.

Unterleibsorgane normal.

Sensibilität beiderseits normal. Die Haut- und Sehnenreflexe beiderseits nicht besonders gesteigert.

Auf der rechten Seite sind rohe Kraft, aktive und passive Beweglichkeit normal. Auf dieser Seite kann man absolut keine Bewegungsstörungen bemerken.

Dagegen zeigen sich am linken Arm und am linken Beine fortwährende unregelmässige unwillkürliche Bewegungen. Vor allem fällt ein lebhaftes Zucken und Schleudern im linken Schultergelenk auf.

Am linken Arm spielen sich Streckung und Beugung, Pronation und Supination, an der linken Hand Extension und Flexion, an den Fingern Extension, Beugung und Spreizung in bunter Abwechslung ohne grosse Pausen ab. Am linken Beine sind die unwillkürlichen Bewegungen auch deutlich ausgesprochen.

Die rohe Kraft an sich erscheint nicht abgeschwächt.

Die Kranke ist dabei vollständig klar und gibt genügende Auskunft über alles so schnell, als es die krampfhaften Be-

wegungen der Zunge erlauben. Die Stimmung ist wohl etwas gedrückt, doch nicht auffallend verändert.

Diagnose: Sydenham'sche Hemichorea sinistra.

Die Therapie bestand in strenger Bettruhe, täglichen lauwarmen Bädern und Sol. Fowleri in steigender Dosis.

17. II. Das Befinden hat sich keineswegs gebessert, im Gegenteil haben die unwillkürlichen Bewegungen auf der linken Seite zugenommen. Die rechte Seite ist frei geblieben. Die Zunge ist viel unruhiger geworden; sie wird abwechselnd blitzschnell hervorgeschnellt und wieder zurückgezogen.

Die Atmung ist unregelmässig, was besonders beim Versuche zu sprechen, deutlich hervortritt.

Während des Schlafes sistieren die Bewegungen.

18. II. Temperatur 37,9.

Am Herzen hört man deutlich ein blasendes systolisches Geräusch. Die Herzdämpfung ist nicht vergrössert.

19. II. Temperatur 37,8.

20. II. Temperatur 37,5.

Heute wird eine hochgradige Hyperästhesie des linken Beines konstatiert. Daselbst sind alle Reflexe, besonders der Patellar-Reflex deutlich gesteigert.

Choreatische Erscheinungen eher im Zunehmen begriffen, doch nur an den erwähnten Stellen.

28. II. Temperatur 37,5.

1. III. Temperatur 37,7.

Der Zustand hält in verstärktem Masse an, die choreatischen Bewegungen beginnen auch den rechten Arm und das rechte Bein zu erfassen.

6. III./8. III. Temperatur 37,4.

Die unwillkürlichen Bewegungen auf der rechten Seite nehmen deutlich zu. Die Sprache wird undeutlicher.

12. III. Temperatur 37,5.

Heute plötzlicher Eintritt einer vollständigen Lähmung des linken Armes. Trotz genauester wiederholter und lange fortgesetzter Explorationen können an diesem keine unwillkürlichen Bewegungen mehr bemerkt werden, auch nicht die kleinsten Zuckungen. Der linke Arm hängt vollständig schlaff herab und ist passiv nach allen Richtungen hin beweglich. Aktiv kann die Kranke auch nicht die mindeste Bewegung ausführen, weder am Arm noch an der Hand und den Fingern. Die Extremität fühlt sich nicht kühl an, sie zeigt keine Sensibilitätsstörungen. Die Reflexe sind vorhanden.

Die Reflexe am linken Bein sind noch erhöht, die Hyperästhesie ist daselbst noch vorhanden.

Die rechte Seite ist jetzt ebenso stark ergriffen, wie es früher die linke war.

Die Sprachstörung ist noch stärker geworden. Völlige Unmöglichkeit zu artikulieren; das Sprechen ist überhaupt fast unmöglich.

16. III. Temperatur 37,3.

Die Lähmung des linken Armes ist unverändert. Die choreatischen Bewegungen sind noch gleichstark.

17. III. Temperatur 37,5.

18. III. Temperatur 36,9.

19. III. Temperatur 37,4.

Die Lähmung ist noch im gleichen Masse vorhanden.

20. III. Temperatur 37,2.

Die Lähmung des linken Armes ist heute wieder verschwunden. Die Kranke kann alle Bewegungen an diesem wieder gut ausführen. Die rohe Kraft ist beiderseits wieder gleich.

Die choreatischen Bewegungen auf der rechten Seite und am linken Beine bestehen noch, doch scheinen sie nachzulassen.

26. III. Temperatur 37,6.

Die Sprache ist wieder etwas deutlicher.

27. III. Temperatur 37,8.

Die Störung an der Mitralis besteht noch.

30. III. Temperatur nicht erhöht. Die choreatischen Bewegungen lassen deutlich nach. Die Hyperästhesie am linken Bein und die Erhöhung der Reflexe daselbst sind fast verschwunden.

5. IV. Deutlich fortschreitende Besserung. Die unwillkürlichen Bewegungen sind nur noch andeutungsweise zu sehen. Die Sprache ist kaum mehr gestört.

Das Geräusch am Herzen ist viel schwächer.

10. IV. Die Kranke steht auf.

27. IV. Alle unwillkürlichen Bewegungen sind geschwunden. Die Zunge wird sicher und gerade herausgestreckt. Die Sprache ist deutlich und klar.

Am Herzen vollständig reine Töne.

Die Sol. Fowleri ist fortgelassen.

Die Kranke wird geheilt entlassen.

Darnach handelt es sich um ein mässig kräftig entwickeltes Mädchen von 14 Jahren, welches hereditär nicht belastet ist, keine nervöse Disposition hat, abgesehen von Scharlach in der ersten Kindheit niemals krank war und unter leidlichen Verhältnissen zu leben scheint. Unter dem Gefühl allgemeiner Schwäche entwickelte sich allmählich ein Krankheitsbild, das vornehmlich durch unwillkürliche Bewegungen ausgezeichnet ist. Diese begannen auf der linken Seite, ergriffen besonders noch die Zunge, störten die Sprache und gingen nach ungefähr 3 Wochen auch auf die rechte Seite über, allmählich immer stärker werdend.

Nach 14 Tagen traten leichte subfebrile Temperaturen auf; zugleich mit diesen stellte sich ein Geräusch in der Mitralis ein und Hyperästhesie unter Erhöhung der Reflexe am linken Bein.

Nach ungefähr 4 Wochen erreichten die unwillkürlichen Bewegungen ihre Höhe und zugleich trat plötzlich eine vollständige Lähmung des linken Armes ein. Die Sprache wurde fast unverständlich. Nachdem dieser Zustand 8 Tage bestanden hatte, verschwand die Lähmung des linken Armes auch wieder plötzlich und zugleich begann von da ab ein allmählicher Nachlass der unwillkürlichen Bewegungen, während die Störungen am Herzen noch fortbestanden.

Nach Ablauf von weiteren 14 Tagen waren alle Erscheinungen geschwunden und die Kranke wurde nach sechs Wochen geheilt entlassen.

Es liegt daher hier ein Fall von Chorea Sydenhamii vor; begleitet von leichten Fieberbewegungen, in deren Gefolge eine Herzaffektion auftritt, und ausgezeichnet durch den im Verlaufe der Krankheit erfolgten plötzlichen Eintritt einer vorübergehenden totalen Lähmung des linken Armes. —

Was die Aetiologie betrifft, so scheint die Patientin vor der jetzigen Erkrankung immer gesund gewesen zu sein; ebenso fehlt angeblich jede Heredität. Eine nervöse Disposition scheint auch nicht vorzuliegen. Die Patientin kann keineswegs als schwächlich bezeichnet werden; sie hatte absolut keinen anämischen resp. chlorotischen Habitus. Auch psychische Momente als Gelegenheitsursache für den Ausbruch der Erkrankung sind nicht zu eruieren.

Direkt voraufgegangene Infektionskrankheiten werden verneint. Rheumatische Infektionen irgend welcher Art fehlen.

Auf die innigen Beziehungen der Chorea Sydenhamii zu Gelenkrheumatismus und zu Herzaffektionen haben, wie Wollen-

berg ausführlich darlegt, englische und französische Autoren schon zu Anfang dieses Jahrhunderts hingewiesen und die letzteren als Ursache der Chorea erwähnt. Die spätere Literatur bringt zahlreiche Belege für diese Ansicht. Allerdings gingen die Meinungen darüber bald auseinander. Während die meisten den Zusammenhang zwischen Gelenkrheumatismus und Chorea betonten, blieben die Beziehungen zu den Herzaffektionen ziemlich im Hintergrund und die verschiedenen derartigen Störungen wurden mehr als nervös oder chloro-anämisch und nicht als weitere rheumatische Symptome verwertet. Dies brachte erst Roger (bei Wollenberg zitiert) mehr zur Geltung. Er führte aus, dass auch zwischen Chorea und Herzaffektionen, welche letztere er bei der Chorea nicht nur für sehr häufig vorhanden, sondern auch in der Mehrzahl der Fälle für organisch und nicht für funktionell hielt, eine gesetzmässige Beziehung bestände — ebenso wie eine solche anerkanntermassen zwischen Rheumatismus und Herzaffektionen bestehe. Er betrachtete die 3 Symptome: Gelenkaffektion, incoordinierte Bewegungen, Herzleiden nur als verschiedene Manifestationen derselben rheumatischen Diathese. Daher unterschied er eine Chorée rhumatocardiaque und eine chorée cardiaque. Bei der letzteren sollte bald die Chorea der Herzaffektion, bald die Herzaffektion der Chorea vorausgehen, bald sollten beide gleichzeitig entstehen, bald endlich war eine bestimmte zeitliche Beziehung der beiden Affektionen nicht festzustellen. Bei der Chorée rhumato-cardiaque sei die Reihenfolge der 3 Symptome gleichfalls sehr variabel, wenn auch meist die Gelenkaffektion die erste Manifestation bilde.

Diese Anschauungen riefen zuerst lebhaften Widerspruch hervor, indem man sowohl den häufigen Zusammenhang der Chorea mit dem Rheumatismus anzweifelte, als auch die teils nervöse, teils anämische Natur der Herzstörungen bei Chorea betonte. Erst Henoch 1883 und Litten 1886 griffen wieder

energisch auf die Anschauungen Rogers zurück und sahen in dem rheumatischen Prozess selbst, möge dieser nun in dem Blut oder in den Nerven sitzen, die Ursachen der Chorea Sydenhamii. Die Herzaffektion stellten sie dem rheumatischen Prozesse ohne weiteres gleich.

Indessen zahlreich angelegte Statistiken, nach denen die Häufigkeit des Rheumatismus bei Chorea einem grossen Wechsel unterworfen war, schienen diese Anschauung nicht zu unterstützen. Wenn sich nun auch die Ungenauigkeit solcher Aufstellungen nachweisen liess, trat doch wieder die Tendenz hervor, die Bedeutung der rheumatischen Prozesse bei Chorea Sydenhamii einzuschränken. Man erkannte wohl die ätiologische Bedeutung der Polyarthritis rheumatica acuta an, liess aber neben ihr auch die anderen von Alters her mit der Chorea in ursprünglichen Zusammenhang gebrachten Schädlichkeiten, wie psychische Aufregungen, pheripherische Reize etc. gelten.

Dass man auf dise Weise von einer wirklichen Erkenntnis des Wesens der Krankheit weit entfernt blieb, dass vor allem jede Einheitlichkeit in der Auffassung fehlte, war vielen Forschern durchaus klar. Man fand nur noch keinen Ausweg und wusste dem Einheitsgedanken noch keine bestimmten Formen zu geben. Der Erste, welcher dies versuchte, war Leube. Er führte aus, dass dieselbe Krankheitsursache, welche Rheumatismus acutus und Endocarditis hervorrufe, bei disponierten Individuen auch Chorea und psychische Störungen veranlassen könne; diese Krankheitsursache sei vielleicht chronisch infektiöser Natur. Damit war für einen grossen Teil der Fälle die Aetiologie einfach und klar.

Diese nun im Keim gegebene infektiöse Theorie erweiterte Koch (bei Wollenberg citiert) und dehnte sie auf alle Fälle genuiner Chorea aus; ihm folgten vor allem Möbius und Wollenberg selbst. Dieser gab der Ansicht dadurch Nach-

druck, dass er den Namen Chorea minor — zumal dieser ja nach dem Aufgeben der Chorea major ganz belanglos geworden war — ganz strich und dafür infektiöse Chorea setzte.

Das klinische Bild der typischen Chorea entspricht allerdings demjenigen einer Infektionskrankheit bei weitem am besten. Die Chorea bevorzugt ganz auffällig eine bestimmte Lebensperiode, bricht bei anscheinend ganz ungetrübter Gesundheit unvermittelt oder seltener nach geringen Prodromalerscheinungen aus, sie hat einen typischen Symptomenkomplex und meist einen typischen Verlauf, sodass nach einer gewissen Zeit Heilung eintritt; sie hat Neigung zu Recidiven und führt in manchen Fällen zum Tode; dann ist die Chorea sehr oft mit akuter Endocarditis verbunden, die doch sicher infektiöser Natur ist und meist acut rheumatischen Prozessen ihre Entstehung verdankt. Bedenkt man nun das relativ häufige Auftreten der Chorea in unmittelbarem Anschluss an acuten Rheumatismus, ferner ihren öfter zeitlichen Zusammenfall oder ihr gelegentliches Alternieren mit dem letzteren, so müssen die Beziehungen zwischen Rheumatismus und Chorea auch klinisch als sehr nahestehend bezeichnet werden.

Andererseits gibt es eine nicht unbedeutende Zahl von Fällen, in denen sich bei genauestem Nachforschen von Rheumatismus überhaupt nichts eruieren lässt, oder bei denen dieser soweit zurückliegt, dass er ungezwungen mit der Chorea nicht in Verbindung gebracht werden kann. Dann wird, wenn auch viel seltener, im Zusammenhang mit anderen Infektionskrankheiten Chorea beobachtet.

In sehr nahen Beziehungen zu dem wohl als sicher existierend anzunehmenden rheumatischen Virus muss die Chorea stehen. Dieses Virus muss die choreogenen Eigenschaften im besonderen Masse besitzen. Allerdings scheint der Zusammenhang zwischen Chorea und Rheumatismus nicht

ein unmittelbarer zu sein, denn sonst müsste die Chorea mit den Gelenkaffektionen häufiger zusammenfallen, müsste wie sie mit Fieber verlaufen und durch die bekannten antirheumatischen Mittel beeinflusst werden. Wahrscheinlich ist der Zusammenhang ein mehr mittelbarer, insofern es sich nicht um die Wirkung der betreffenden Mikroben handelt, sondern um ihre im Blute kreisenden Stoffwechselprodukte, die weiterhin die für das Auftreten der Chorea notwendige Reizwirkung auf die Hirnrinde entfalten. Wollenberg will daher die Chorea als eine meta-rheumatische Krankheit betrachten und als solche zu den nervösen Nachkrankheiten anderer Infektionen, z. B. den postdiphtheritischen Lähmungen in Parallele setzen.

Allerdings kann, wie Wollenberg betont, die Chorea eine ausschliesslich meta-rheumatische Krankheit nicht sein, da sie ab und zu auch im Zusammenhang mit anderen Infektionskrankheiten vorkommt. Aber in diese Dinge kommt sofort Klarheit, wenn man mit ihm in allen Fällen eine Infektion voraussetzt. Wie schon Strümpell hervorhebt, bedeuten in diesem Sinne einen Fortschritt die bei Fällen von Gelenkrheumatismus an den verschiedensten erkrankten Stellen und besonders auch im Blute erhobenen Staphylococcen-Befunde. Vor allem aber wichtig sind die Untersuchungen von Westphal und Wassermann (3). Diese fanden bei der Sektion einer postrheumatischen schweren Chorea in den frischen Auflagerungen der Herzklappen, im Blute und in den Organen einen Streptococcus von besonderen kulturellen Eigenschaften und einer besonderen pathogenen Fähigkeit, eitrige Gelenkentzündungen bei Tieren hervorzurufen. Chorea durch dieses Gift zu erzeugen, war auch hier nicht möglich.

Durch diese bakteriologischen Befunde ist die Infektiosität der Sydenhamschen Chorea noch nicht absolut bewiesen, allein man kommt diesem Beweise schon ziemlich nahe. Wenn

im Leben die Quelle der Infektion auch nicht in allen Fällen zu ermitteln ist, so ist dies noch kein stichhaltiger Einwand dagegen. Wie Strümpell und auch Wollenberg betonen, können einem solchen Virus die verschiedensten Invasionspforten zur Verfügung stehen; es kann sich um eine vorangegangene leichte Angina, Laryngitis, Darmaffektion, eine kleine Hautwunde handeln. Dies gibt aber eine unbegrenzte Ausdehnung der Infektionsmöglichkeiten, deren eine sehr leicht einmal übersehen werden kann.

Zugunsten einer solchen Auffassung spricht auch unser Fall. Hier war gleichfalls, abgesehen davon, dass jede Heredität und nervöse Disposition fehlen, eine Veranlassung für die Entstehung der Krankheit absolut nicht aufzufinden und nachzuweisen. Die einzige überstandene Infektionskrankheit, Scharlach, lag zu weit zurück, und bei Beginn der Erkrankung war das Herz ganz gesund.

Wie es gewöhnlich bei Chorea der Fall ist, war der Verlauf anfangs fieberlos. Allein nach 14 Tagen stellten sich leichte Fieberbewegungen ein und zugleich damit eine Affektion des Herzens. Das Fieber stieg zwar nicht hoch und ging nicht über 37,9; es zeigte auch keine Regelmässigkeit, im Gegenteil, ein scheinbar unbestimmtes Aufsteigen und Abfallen: allein die Aufstiege fielen ziemlich bestimmt mit gewissen Verschlimmerungen der Krankheit zusammen. Dies geschah am 2. III. mit dem Uebergang der choreatischen Bewegungen auf die vorher noch freie rechte Seite; am 12. III. mit dem plötzlichen Eintritt der Lähmung des linken Armes. Auch die Hyperästhesie am linken Bein fällt in die erste Fieberphase, wenn auch in den wieder abfallenden Teil.

Ohne Zweifel steht das Fieber zu der Herzaffektion in hervorragender Beziehung, denn erstens beginnt es sogleich mit dieser und zweitens tritt noch vom 26. III. ab eine Fieber-

steigerung auf, nachdem die Lähmung am linken Arm geschwunden war und die unwillkürlichen Bewegungen deutlich abgenommen hatten; zu dieser Zeit aber bestand nur noch die Herzaffektion. Erst als diese auch im Schwinden begriffen war, hörte das Fieber total auf und kehrte nicht wieder.

Wie Wollenberg ausführt, kann das Herz bei der Chorea in verschiedener Weise affiziert sein. Oft hört man nichts weiter als ein leichtes blasendes systolisches Geräusch an der Herzspitze oder selbst nur einen geräuschartigen Charakter der Herztöne bei beschleunigter Herzaktion. Alle sonstigen Erscheinungen eines Klappenfehlers fehlen vollständig; nur in seltneren Fällen ist ein solcher mit Sicherheit nachzuweisen. Man hat darauf hingewiesen, dass es sich hier vielfach um accidentelle Geräusche handelte, bedingt durch den häufig nachweisbaren anämischen Zustand der Kranken. Auf der anderen Seite sind aber verschiedentlich bei der Sektion Klappenveränderungen gefunden worden, wo intra vitam absolut nichts nachzuweisen war. Eine solche Klappenerkrankung kann also symptomenlos verlaufen und in günstigen Fällen wahrscheinlich vollkommen heilen. Diese Endocarditis, die anatomisch durch Ablagerung warziger und körniger Excrescenzen an den Klappenrändern und Sehnenfäden, und zwar vorzugsweise an der Vorhofsfläche der Mitralklappe, charakterisiert ist, scheint bei Chorea nicht selten zu sein. Eine solche kann ganz gut auch dort latent vorhanden sein, wo klinisch nur die Anwesenheit mehr oder weniger zweifelhafter Geräusche nachzuweisen ist. Um so eher ist dies anzunehmen, wenn sich bei dem Auftreten dieser Geräusche Fieber einstellt.

Was das Fieber anlangt, so ist in den leichten Fällen von Chorea die Temperatur durchgehend normal; in schwereren Fällen kann sie um einen halben bis einen ganzen Grad erhöht werden. Gowers beobachtete in einem Falle eine gelegent-

liche, von Zeit zu Zeit auftretende Temperaturerhöhung während eines protrahierten Anfalles, ohne dass irgend eine Komplikation oder eine Endocarditis bestand, auf welche sie zu beziehen war. Uebrigens hält er Fieber fast immer für eine rheumatische Komplikation.

Eine Fieberbewegung liegt auch in unserem Falle vor, nur mit dem Unterschiede, dass jede rheumatische Prämisse fehlt. Dafür entsteht aber unter dem Eintritt des Fiebers eine Störung am Herzen. Wenn diese nun auch klinisch nur einfache Geräusche darbietet, so ist es nach dem oben Ausgeführten keineswegs ausgeschlossen, dass eine schwerere Affektion vorliegt; ja, unter Hinzunahme des Fiebers kann man wohl als ziemlich sicher annehmen, dass es sich um eine Endocarditis handelt, also um eine infektiöse Erkrankung, und zwar eine solche leichterer Art, die zur Heilung führt. Allerdings ist eine Ursache für diese Erkrankung nicht nachweisbar. Hier muss man daran denken, was schon Wollenberg hervorhebt, dass bei dem Vorhandensein von unzähligen Infektionsmöglichkeiten eine kleine Invasionsgelegenheit übersehen werden kann, und handele es sich auch nur um eine leichte Angina.

Dass im Verlaufe der Chorea oder dazwischentretenden Rheumatismus eine akute Endocarditis entstehen kann, zeigt folgender Fall Wollenbergs:

Bei einem 8jährigen hereditär belasteten Mädchen trat eine ziemlich schwere Chorea ohne Herzaffektion auf. Nach 3 Monaten Beginn der Besserung; nach 5 Monaten mit ganz geringen Zuckungen entlassen.

Bald neue Verschlimmerung der Chorea, die nach 4 Wochen wieder zurückging. Nach 6 Wochen fieberhafte Angina. Am Herzen noch nichts; die choreatischen Bewegungen ganz minimal

Nach weiteren 14 Tagen neue Angina mit Fieberbewegung bis 39,3. Jetzt am Herzen ein systolisches und diastolisches

Geräusch; der 2. Pulmonalton verstärkt; die Herzdämpfung nach rechts verbreitert.

Von da ab sehr protrahierte Besserung der Chorea und der Herzaffektion.

Was den Verlauf unseres Falles betrifft, so ist zuerst der einigermassen schnelle Beginn zu erwähnen. Gewöhnlich ist dieser ein mehr allmählicher und erstreckt sich über eine längere Zeit, während hier die Krankheit binnen kaum 14 Tagen sich deutlich entwickelte. Der weitere Verlauf ist im ersten Teil der Krankheit der gewöhnliche: Der einseitige Beginn, hier mit Beteiligung der Zunge, der spätere Uebergang auf die andere Seite. Dabei ist auffällig, dass dies letztere auch unter einer kleinen Temperatursteigerung geschieht, was kaum zufällig sein dürfte, da sofort hinterher die Temperatur wieder abfällt.

Erwähnenswert ist die hochgradige Sprachstörung in unserem Fall. Es müssen hier die verschiedensten Muskelgebiete beteiligt sein, die Zungenmuskulatur, die Gaumenmuskeln, die Kehlkopfmuskulatur, um die Sprache auf der Höhe der Erkrankung so gut wie unmöglich zu machen.

Interessant ist auch das Auftreten der hochgradigen Hyperästhesie und der Reflexsteigerung am linken Bein, und zwar zu einer Zeit, in der die choreatischen Bewegungen nur links bestanden, aber stark im Zunehmen begriffen waren. Dies Auftreten geschah unter dem Abklingen der den Beginn der Herzaffektion begleitenden Fiebersteigerung.

Ohne Zweifel ist eine derartige Erscheinung ungewöhnlich. Wie die Autoren angeben, sind die Reflexe in den typischen Fällen von Chorea nicht oder wenig gesteigert. Eine Ausnahme machen höchstens die Patellarreflexe, und dann beiderseitig. Die Sensibilität ist gewöhnlich normal. In sehr seltenen Fällen beobachtet man wohl, wie Gowers erwähnt, einseitige Herab-

setzung oder Steigerung der Empfindung, doch handelt es sich nach diesem Autor dabei wahrscheinlich nur um mit Hysterie kombinierte Fälle. In unserem Falle aber liegt Hysterie nicht vor. Es wird sich daher um eine Reizung der Zentralorgane handeln, wie es scheint, durch das im Blut kreisende hier vorhandene Virus hervorgerufen. Dies ist um so wahrscheinlicher, als die Erscheinung dieselbe Seite betrifft, welche die choreatischen Bewegungen zeigt und auf welcher vor allem die oben beschriebene Lähmung auftritt.

Die Tatsache, dass bei der Chorea ab und zu Lähmungen auftreten, war, wie Ollive berichtet, schon lange bekannt. Im Anfange des 19. Jahrhunderts gab es sogar Autoren, welche das wesentliche der Chorea nicht in einer Art von krampfhafter Bewegungsstörung sahen, sondern die Krankheit überhaupt als eine Lähmungsform betrachteten. In diesem Sinne äussert sich Bouteille (bei Ollive zitiert) in seiner Monographie über den Veitstanz. Er erklärt diesen für eine Art der Hemiplegie und die Sydenhamsche Auffassung für einen Irrtum. Denn die befallene Seite zeige weiche Muskeln und eine totale Erschlaffung. Das betr. Glied habe seine natürliche Kraft verloren, was sich darin zeige, dass der Kranke nicht fähig sei, die Hand zu drücken und Objekte festzuhalten. Bouteille zitiert einen Fall, in welchem eine rechtsseitige Hemiparese der Chorea vorhergeht, und erklärt die choreatischen Bewegungen für direkt abhängig von jener.

Im gleichen Sinne äussert sich Pinel (bei Ollive zitiert) und nennt die Chorea eine unvollständige Paralyse, da die choreatischen Bewegungen eine Kraftäusserung darstellten, die zu schwach oder unbrauchbar zur Kontraktion sei.

Indessen diese Auffassung blieb durchaus vereinzelt. Im Gegenteil legte die Mehrzahl der Autoren, welche über den Veitstanz schrieben, jenen Beobachtungen wenig Gewicht bei

und erwähnte das Auftreten von mehr oder weniger vollständigen Paralysen nur beiläufig.

Der Erste, welcher diesem Symptome eine grössere Aufmerksamkeit schenkte, war Todd (bei Ollive zitiert). In seinen „Klinischen Vorlesungen über Paralyse" betitelt er ein Kapitel „Choreatische Hemiplegie" und berichtet über Fälle, bei denen die choreatischen Bewegungen auf einer Seite stärker oder nur auf einer Seite auftraten, und bei welchen sich zugleich eine Hemiplegie der stärker befallenen Seite konstatieren liess. In beiden Fällen sistieren die Bewegungen und die befallenen Glieder bleiben gelähmt zurück. Allein Todd unterscheidet diese Hemiplegie schon scharf von einer cerebralen und bemerkt, es fehle bei ihr die Beteiligung des Gesichtes und der Zunge; die letztere zeige nur eine charakteristische Coordinationsstörung, ferner bemerke man in dem gelähmten Beine ganz leichte choreatische Bewegungen.

Von da ab schenkten die Autoren den Lähmungserscheinungen bei Chorea eine grössere Aufmerksamkeit. Diese Anregungen kamen zuerst nur aus Frankreich, England und Amerika.

So erwähnt Samuel Wilks (bei Ollive zitiert) die regelmässige Beziehung der Muskelschwäche zu den von den choreatischen Bewegungen befallenen Gliedern. Dabei können die Bewegungen zessieren und die Schwäche bleibt; sie erscheint dann bisweilen so stark, dass sie einer Lähmung gleicht. Auch könne die Chorea mit Schwäche eines Beines beginnen, was die Diagnose erschwert.

Trousseau (bei Ollive zitiert) erwähnt, dass die Schwächeerscheinungen bei Chorea fast niemals fehlten und und sich meist an denjenigen Gliedern zeigten, an denen zuerst oder später die stärksten Bewegungen auftraten. Die Lähmungen verschwinden meist zusammen mit der Bewegungs-

störung, können aber in einzelnen Fällen auch länger bestehen bleiben.

Einige Autoren betonen die Unvollständigkeit und Flüchtigkeit der Lähmungen, andere das halbseitige oder wechselständige Auftreten. Ferner erwähnen sie, dass die Lähmungserscheinungen bisweilen in keinem Verhältnisse zu der Unbedeutendheit der choreatischen Bewegungen stehen. Der Erste, der diese Fälle besonders hervorhob, war West (bei Ollive zitiert). Er meint, die Gewalt der choreatischen Bewegungen müsse notwendigerweise die Muskelkraft stark angreifen, aber es gäbe Fälle, bei denen die Schwäche von vornherein, im Verhältnis zu den geringen choreatischen Bewegungen, viel zu ausgeprägt sei. Diese Fälle, von denen er einige anführt, zeigten manchmal einen vollständigen Verlust der Kraft, wie bei diphtheritischen Lähmungen, doch heilten sie in kürzerer oder längerer Zeit. In gewissen Fällen seien dabei die Zuckungen ganz gering und zu übersehen; bei einseitiger Affektion erscheinen die Kinder dann nur wie gelähmt. West nennt diese Fälle Limp Chorea, weiche Chorea, was die Franzosen mit Chorée molle übersetzten.

In der folgenden Zeit wurden zahlreiche Beiträge zu der Frage der Lähmung bei Chorea geliefert, von Broadbent (4), Gerhard (5), Jacob (6), Gee (7), Sturges (8), Janeway (9), Southworth (10), Bockwell (11) und in einzelnen Berichten aus Krankenhäusern (12—13). Obgleich nun diese Beobachtungen eine Anzahl neuer Tatsachen beibrachten, so das Auftreten von Lähmungen einer Gesichtshälfte (Broadbent), von einzelnen Gesichtsmuskeln (Gerhard), des Gaumensegels (Jacob), des linken Orbicularis palpebrarum und des linken Armes mit plötzlichem Eintritt (Sturges), so brachte doch erst die Arbeit von Gowers (14) eine weitere Klärung und einen Fortschritt in dieser Frage.

Gowers beschrieb 5 Fälle, bei welchen die Muskelschwäche so sehr die choreatischen Bewegungen und die Incoordination der gewollten Bewegungen überwog, dass er von einer besonderen Form sprechen zu können glaubte. Er nannte sie Paralytic Chorea. Charakteristisch für diese Form sei, dass als erstes Symptom nicht die choreatischen Bewegungen auftreten, sondern eine allmählich sich steigernde Schwäche eines Armes oder beider Arme, die fast bis zur vollständigen Lähmung führen kann.

Wenn ein Kind zwischen 7 und 14 Jahren eine allmählich zunehmende Schwäche im linken Arm zeige, ohne dass Gesicht, Zunge und Bein beteiligt seien, so halte er die Diagnose Chorea für so gut wie sicher, obgleich sich auch nicht die geringste choreatische Bewegung nachweisen lasse. Allerdings könne man bei genauester Untersuchung häufig einige leichte choreatische Bewegungen an den gelähmten Gliedern und auch an den Beinen erkennen. Der Verlust der Kraft könne nur gering sein und ein mehr scheinbarer oder wirklich und eventuell sehr gross. Die Krankheit könne verschwinden, ohne dass jemals stärkere Bewegungen auftreten. Oft jedoch zeigten sich solche später, ja, sie könnten stärker werden, je mehr die Lähmung verschwinde. Wie verschieden auch die Dauer der Paralyse sei, immer ginge sie in Heilung über.

Der erste deutsche Forscher, der den Lähmungserscheinungen bei der Chorea ein lebhafteres Interesse schenkt, ist Henoch (15). Bei 2 choreakranken Kindern sah er im Verlaufe der Affektion auf der stärker befallenen Seite eine Parese eines Armes auftreten, die nur einige Tage bestand und mit dem Schwächerwerden der Bewegungen verschwand. Bei einem 3. ähnlich kranken Mädchen von 10 Jahren fand sich eine vorübergehende totale Paralyse des rechten Armes. Ferner erwähnt er (16) ein 10jähriges Mädchen mit links-

seitiger Chorea und rechtsseitiger Schwäche, besonders am rechten Arm. Er betont, dass die Parese von einer zur anderen Seite wechseln könne, immer dem Zuge der Chorea dahinfolgend, wo sie sich am stärksten lokalisiere. Diese Schwäche verschwinde fast immer zugleich mit den choreatischen Bewegungen und lasse niemals Muskelatrophie zurück. Eine wirkliche Paralyse zeige sich bisweilen am Ende der Chorea und trete dann plötzlich ein, wenigstens in einigen Stunden, über Nacht. Diese Form sei von langer Dauer. Der Chorée molle gehe Verstimmung vorher, bisweilen leichtes Fieber, ev. auch ganz leichte Bewegungen im Gesicht und Armen. Der Beginn am Arm sei hier der gewöhnliche, am Bein der seltenere.

Oppenheim (17) erwähnt einen Fall, bei dem er zuerst die Diagnose Mitralinsuffizienz und Hemiparese stellte, da Zuckungen anfangs absolut fehlten und sich erst später einstellten. Er betont, dass die Chorea sich hinter einer Hemiparese gleichsam verstecken könne.

Zwei ähnliche Fälle veröffentlicht Färber (18).

Der erste, welcher eine monographische Darstellung der Lähmungserscheinungen im Verlaufe der Chorea versuchte, war Ollive (19). Er wendet sich zuerst gegen die von englicher Seite eingeführte Scheidung — eine Anschauung, welche die Franzosen übernommen hätten — in Limp Chorea oder Chorée molle und Paralytic Chorea oder Chorée paralytique. Zur letzteren wurden bisher die nicht vollständigen und mehr oder weniger ausgedehnten Lähmungen gerechnet und zur ersten solche Fälle, bei denen der paralytische Zustand vollständig sei. Eine derartige Trennung bringe Unklarheit und deshalb wähle er auf Charcots Rat hin den mehr allgemeinen Namen „Paralysie chez les Choréiques“ und verstehe darunter alle paralytischen Erscheinungen, die man im Verlaufe der

Chorea beobachten könne, welcher Art auch immer ihre Intensität oder ihre Lokalisation sei.

Ollive unterscheidet 3 Arten des Einsetzens der Lähmungserscheinungen:

1. Sie treten als 1. Symptom auf und beherrschen das Krankheitsbild vollständig, — die eigentliche Chorée molle.

2. Sie erscheinen im Verlaufe der Chorea, nachdem choreatische Bewegungen vorangegangen sind; letztere treten beim Verschwinden der Lähmung wieder auf.

3. Sie finden sich als Schlusserscheinungen des ganzen Krankheitsbildes.

Dabei sind die Symptome der Paralyse, wenn sie einmal eingetreten sind, immer dieselben, in welcher Periode der Krankheit sie auch auftreten.

Bei Beschreibung der 1. Form nimmt Ollive einen weiteren Standpunkt ein als Gowers. Nach Erwähnung von Verstimmung oder Aufgeregtheit als Prodromen hebt er hervor, dass nicht nur ein Arm gelähmt werde, sondern auch die Beine, auch alle Glieder auf einmal, auch die Glieder einer Seite. Ferner die Phonation. Meistens sei die Lähmung nicht ganz vollständig, auch bemerke der Kundige gewöhnlich ganz geringe choreatische Bewegungen. Es kämen indessen totale Lähmungen vor. So habe ein Fall von Charcot mit totaler Lähmung aller Glieder, ein anderer Fall mit totaler Hemiplegie begonnen. Die Sehnenreflexe fehlen meist, desgleichen Sensibilitäts- und trophische Störungen. Der Verlauf und die Dauer der Lähmungen sei schwer zu bestimmen; in seinem eigenen Falle habe die Lähmung 5 Wochen bestanden. Der Ausgang der Lähmungen könne auf 2 Arten erfolgen: Entweder die Lähmungen machen die ganze Krankheit aus — die eigentliche Chorée molle — oder die choreatischen Bewegungen er-

scheinen zugleich mit der Wiederzunahme der Kraft, und wir haben von da ab das Bild des gewöhnlichen Chorea.

Bei der 2. Form — im Verlaufe der Chorea — könne die Lähmung zu den verschiedensten Zeiten eintreten, und zwar geschehe dies allmählich und unter Verminderung der in den betroffenen Gliedern bestehenden Bewegungen. Diese Lähmungen seien selten vollständig und es gebe kaum Fälle, in denen nicht bei aufmerksamer Betrachtung noch geringe Bewegungen zu entdecken wären. Die Dauer der Lähmung sei sehr variabel und mit der Rückkehr der Kraft treten an den gelähmten Gliedern auch die choreatischen Bewegungen wieder stärker auf. Die Lähmung kann alle Glieder betreffen, wenn die Chorea allgemein ist. Oefter aber handelt es sich um eine Hemiplegie oder Monoplegie (ohne Beteiligung des Gesichtes), auch um eine Paraplegie. Die Paralyse des Larynx sei seltener, am seltensten diejenige des weichen Gaumens. Eigentliche Aphasie komme nicht vor.

Die 3. Form — die Lähmung am Ende der Chorea — sei vielleicht die häufigste und habe im ganzen denselben Charakter wie die vorgehende. Auch hier könne der Eintritt ganz plötzlich, über Nacht, erfolgen. Bald werde sogleich der ganze Körper befallen, bald zuerst ein Arm und dann ihm folgend der ganze Körper, bald sei es eine Monoplegie, Hemiplegie oder Paraplegie. Die Dauer dieser Lähmungen sei oft sehr lange.

Bei allen diesen Formen bestehe keine Temperatursteigerung oder Pulserhöhung. Blase und Rektum seien ungestört.

Alles in allem betont Ollive schon die grosse Mannigfaltigkeit dieser Erscheinungen.

Der differentiellen Diagnostik widmet Ollive ein ausführliches Kapitel und hebt die Schwierigkeit der Diagnose bei Kindern mit plötzlich eingetretener Lähmung hervor. Besonders

zu beachten seien hier die asthenischen irregulären Formen der tuberkulösen Meningitis. Bei der diphtheritischen Lähmung seien der weiche Gaumen und die Augenmuskeln häufig befallen, was bei der Chorea ganz selten vorkomme. Lähmungen in der Reconvaleszenz des Typhus wären meist von Muskelatrophien und Sensibilitätsstörungen begleitet, was bei Chorea fehle. Bei nur flüchtig auftretenden Exanthemen, z. B. des Scharlach, könne eine auftretende Lähmung auch irreleiten. Die Lähmungen im Verlaufe des Gelenkrheumatismus seien, im Gegensatze zu den choreatischen, sehr beweglich und veränderlich und unterschieden sich durch ihre direkten Beziehungen zu den Gelenkaffektionen. Die postepileptischen Lähmungen seien durch ihre kurze Dauer, oft nur von einigen Minuten, gekennzeichnet. Indessen, wenn eine solche länger anhalte und die epileptischen Antecedentien sofort eruiert werden könnten, sei anfangs eine Verwechslung möglich. Eine Verwechslung mit Hysterie müsse man immer im Auge behalten, obgleich Hysterie vor dem 14. Jahre selten auftrete. Auch gehöre die hysterische Paralyse nur ausnahmsweise zu den ersten Manifestationen der Krankheit. Wären aber choreaartige Bewegungsstörungen vorangegangen, so könne die Diagnose schwieriger werden. Ollive weist hier auf den andersartigen Charakter der hysterischen Bewegungsstörungen hin.

Ollive erwähnt noch einen Fall (von Robin beobachtet) von Chorea, bei dem im Verlaufe der Krankheit nach grossen Dosen von Bromkali eine vollständige Lähmung eingetreten sei. Obgleich diese Form nur flüchtig sei und nach Fortlassen des Medikamentes wieder verschwinde, müsse man doch an eine solche Möglichkeit denken.

Die Paralysen bei der Chorea heilen immer, wie Ollive sagt, doch sei die Dauer schwer zu bestimmen, obgleich der allgemeine Zustand der Kranken, die grössere oder geringere

Schwäche, die Stärke und Dauer der Chorea ziemliche Anhaltspunkte geben.

Die Behandlung gleiche derjenigen der gewöhnlichen Chorea. Nur habe man, Trousseau folgend, eine Zeit lang Strychnin gegeben, doch diese Medikation bald wieder verlassen. Man könne sagen: bei Paralysen im Beginn der Chorea ist Arsen angezeigt, bei solchen im Verlaufe der Krankheit mehr eine roborierende Behandlung.

Ollive stellt zum Schlusse 24 Beobachtungen der Autoren zusammen, die in verschiedener Weise die 3 von ihm aufgestellten Typen beleuchten. Unter diesen findet sich folgende eigene interessante Beobachtung (p. 52):

Ein $2\frac{1}{2}$jähriges Mädchen zeigt eine Aenderung des Wesens und zugleich leichte Schwäche der Beine, dabei geringes Fieber mit Eruption eines Herpes labialis. Allmähliche Ausbreitung der lähmungsartigen Schwäche über den ganzen Körper. Dabei nur eine Andeutung choreatischer Bewegungen am Kopfe, beim Sprechen und beim Versuche, nach etwas zu greifen. Allmähliche vollständige Heilung unter Arsengebrauch. Da bei einem so kleinen Kinde die Bewegungen schwer zu deuten waren, dachte Ollive zuerst an tuberkulöse Meningitis, dann an infantile Paralyse, auch an Sumpffieber. Erst nach richtiger Deutung der leichten Bewegungen im Verlaufe der Krankheit war die Diagnose Chorea zu stellen.

Wir haben die Arbeit von Ollive so ausführlich besprochen, weil sie die einzige monographische Darstellung der uns beschäftigenden Frage ist und weil alle folgenden Besprechungen der choreatischen Lähmungen mehr oder weniger auf ihr fussen.

Durchaus tut dies Lannois (20), der in seiner Arbeit über Chorea den Lähmungserscheinungen im Verlaufe dieser Krankheit ein besonderes Kapitel mit der Aufschrift „Chorée molle“ widmet und diese gleichsam als eine Unterabteilung

der Sydenhamschen Chorea auffasst. Allein er weicht insofern von Ollive ab, als er mit dem Namen Chorée molle alle choreatischen Lähmungserscheinungen überhaupt deckt.

Charcot (21), dessen Geist Ollives Arbeit ohne Zweifel belebt, bringt in seinen poliklinischen Vorlesungen zahlreiche interessante Beispiele unserer Affektion.

Joffroy (22) erwähnt, dass die Sehnenreflexe, wären sie nicht aufgehoben, dann wenigstens sehr abgeschwächt seien.

Cadet de Gassicourt (23) erwähnt als wichtig für die Differentialdiagnose der Lähmungen bei Chorea den Wechsel in der Pupillenweite, unabhängig vom Licht.

Plocq (24) berichtet von einem Kinde mit Gibbus, das an Chorea erkrankte; während dieser trat eine Hemiplegie auf. Anfangs konnte man an einen Zusammenhang mit der Chorea denken, obgleich die Reflexe stark erhöht waren; doch klärte sich die Situation bald, da man die Hemiplegie mit dem Gibbus in Verbindung bringen musste.

Einschlägige Fälle veröffentlichten Bouchaud (25), Cadet de Gassicourt (26), Souza-Leite (27), Rondot (28), Simon (29).

Gowers (30) bespricht in seinem Handbuch der Nervenkrankheiten die Lähmungserscheinungen bei Chorea ziemlich kurz und hebt besonders ihre Mannigfaltigkeit hervor. Häufig stehe die Gebrauchsunfähigkeit gar nicht im Verhältnis zur aktuellen Muskelschwäche.

An das Vorkommen einer wirklichen Aphasie glaubt er nicht, wenn auch die Sprachstörungen manchmal so gross sein können, dass der Kranke wochenlang kein einziges Wort hervorzubringen vermag. Häufig besteht neben der wirklichen Sprachstörung noch eine Abneigung gegen das Sprechen, die sich aus dem Bewusstsein der Schwierigkeit und vielleicht zum Teil aus dem geistigen Zustand erklärt.

Die von ihm aufgestellte „paralytic Chorea“ sondert er vollständig aus und versteht darunter nur die Lähmungen, die das ganze Krankheitsbild beherrschen, also die Chorée molle der Franzosen. Eine vollständige Lähmung sei hier niemals vorhanden. Schwierigkeiten der Diagnose beständen wohl. Am ehesten könne man die noch vorhandenen choreatischen Bewegungen erkennen, wenn der Kranke mit dem befallenen Arme beabsichtigte Bewegungen zu machen versuche, z. B. versuche die Hand über den Kopf zu halten. Uebrigens scheint Gowers die Fälle von paralytic Chorea unter die Komplikationen der Chorea zu rechnen, da er sie dort erwähnt.

Die nächste ausführliche Bearbeitung unseres Gegenstandes gibt Plocq (31) in seinem Artikel „Chorées“ in der „Traité de médécine“. Auch er bringt — ähnlich wie Lannois — die Chorée molle in einem besonderen Kapitel als Unterabteilung der Chorée vraie et gesticulatoire, also mehr als selbständige Form. Dabei unterscheidet er 2 Unterabteilungen: die eigentliche Chorée molle und die Paralysie de la Chorée Die Namen Chorée paralytique und Chorée paralysante findet er ungeeignet und verwirrend. Die Chorée molle entspreche am besten einer abgeschlossenen Form, da hier die Paralyse vom Anfang bis zum Schlusse das Krankheitsbild beherrsche. Bei den Paralysies de la Chorée sei dies weniger der Fall, da sie zu den choreatischen Bewegungen nur hinzutreten, wenn auch zu verschiedenen Zeiten. Ungefähr 50 Fälle zählt er aus der Literatur zusammen, im Alter zwischen 2 und 14 Jahren, die meisten zwischen 6 und 7 Jahren. Bei Besprechung der Chorée molle betont Plocq auch den häufigen allmählichen und den seltenen plötzlichen Eintritt der Lähmung. Im letzteren Falle seien Verwechslungen mit organischen Paralysen nach Infektionskrankheiten möglich. Doch sei, zum Unterschied von wahren Hemiplegien, das Gesicht fast nie befallen, dafür aber die Hals-

muskulatur, was wieder bei den organischen Paralysen fehle. Als häufigsten Fall bezeichnet er die Monoplegie, oder vielmehr eine grössere Ausbreitung der Paralyse mit Bevorzugung eines Armes. Die Heilung der Lähmung und somit der ganzen Krankheit geschehe nach 3 Wochen bis 2 Monaten. Es könne aber der Chorée molle auch noch eine gewöhnliche Chorea folgen.

Die Paralysies chez les Choréiques seien selten so ausgeprägt, wie die Fälle der ersten Gruppe, sonst aber hätten sie denselben Charakter. Tritt die Lähmung im Verlauf der Chorea auf, so vermindern sich die choreatischen Bewegungen in den betroffenen Gliedern: in den übrigen Gliedern bleiben sie gleich stark. Oefter steht die Ausbreitung der Lähmungserscheinungen in direktem Bezug zu der Ausbreitung der choreatischen Bewegungen und danach entstehen allgemeine, hemiplegische, monoplegische Paralysen. Die Lähmungen, die der Chorea folgen, treten bald plötzlich, bald allmählich ein. Die Stärke der choreatischen Bewegungen scheint auf ihr Zustandekommen nicht von Einfluss zu sein.

Plocq bespricht auch die Muskelatrophien bei den choreatischen Paralysen, die besonders von Raymond, Rondot und Massalongo studiert seien. Bisher seien sie selten beobachtet, immer begleitet von schmerzhaften Gelenkaffektionen, die ihnen manchmal vorausgegangen seien. Immer hätten sie ihren Sitz an den mit Arthritis behafteten Gliedern. Sie zeigten nicht die Reaktion degenerierter Muskeln und die Sehnenreflexe seien abgeschwächt; auch trete schnelle Besserung ein. Rondot setze diese Muskelatrophien in direkte Beziehung zu den Gelenkaffektionen. Es sei aber zu bedenken, dass diese Art von Reflexatrophien gewöhnlich von einer Erhöhung der Sehnenreflexe begleitet seien.

Über die Pathogenese der Chorée molle wisse man ebenso-

wenig wie über die der gewöhnlichen Chorea. Doch halte Massalongo die gewöhnliche Chorea und mit ihr die Chorée molle für infektiöser Natur. Nach ihm handele es sich um eine nutritive transitorische Alteration der Nervenelemente, hervorgebracht durch toxische Produkte, entsprechend den Vorgängen bei der Lebenstätigkeit der Tuberkelbazillen. Von der Art und Stärke dieser Alteration hänge auch ein Auftreten der Chorée molle ab.

Angesichts dieser ausführlichen und ausgezeichneten französischen Arbeiten ist es zu verwundern, dass die deutschen Forscher sich mit unserer Frage kaum beschäftigt haben. Nur Oppenheim geht in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten etwas näher auf diesen Gegenstand ein, doch hält er die Lähmungserscheinungen nur für eine Komplikation der Chorea. Auch spricht er nur von solchen, die im Beginn allein oder mit nachfolgenden choreatischen Bewegungen auftreten, und bezeichnet sie alle als eine Art Parese oder als eine Pseudo-Parese. In Bezug auf die Differentialdiagnose erwähnt er, dass eine konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung auch bei Chorea ohne Hysterie vorzukommen scheine.

Noch kürzer fasst sich Wollenberg in seiner Abhandlung über die Chorea und folgt ganz der Auffassung von Oppenheim. Er erwähnt das angeblich seltene Auftreten grosser allgemeiner Muskelschwachheit nach schwerer Chorea, die in der Rekonvalescenz schnell schwinde, und belegt dies mit einem Beispiel.

Eingehender sind Filatow (32) und neuerdings Rindfleisch (33). Beiträge lieferten sonst noch Denzler (34), Triboulet (35), Pandi (36), Raymond (37), Bychowski (38), Ross (39), Albarel (40), Spiller (41), Porte (42), Ball (43), Schepowalnikoff (44), Londe (45), Gumpert (46), Escherich (47).

Triboulet fand, dass oft eine Verlangsamung der Reflexauslösung bestehe; z. B. erst nach 2—3 Schlägen auf die Patellarsehnen erfolge ein Reflex, dann aber sehr stark.

Ross beobachtete bei einem 14jährigen Mädchen eine rechtsseitige Hemichorea mit starker Beteiligung der Zunge und totaler Unfähigkeit zu sprechen. Er bezeichnet diesen Zustand als Aphasie.

Filatow bespricht die Lähmungen bei Chorea in dem Sinne der früheren Autoren, nur gebraucht er den Namen paralytische Chorea für alle Modalitäten. Er erwähnt einen Fall von Charcot (citiert bei Cadet de Gassicourt) von linksseitiger Hemiplegie und Aphasie nach Chorea, einen Fall von Hemiplegia dextra mit Lähmung der unteren rechtsseitigen Facialiszweige. Ferner erwähnt er mehrere Choreafälle von Cadet de Gassicourt, bei denen bald nach starken Eserininjektionen Lähmungen aufgetreten sind.

In 2 Fällen, einem von ihm selbst und dem anderen von Ischboldin, waren die Patellarreflexe erhalten; in seinem eigenen Falle fehlte aber der Fusssohlenreflex. Die Kranke liess auch Stuhl und Urin unter sich, wohl nur infolge der Apathie, wie Filatow selbst annimmt. Beide Fälle zeigten eine totale Lähmung auf der Höhe der Chorea. In dem Falle von Ischboldin ist der Rückgang der Lähmung zu bemerken; erst langsame Besserung binnen 10 Wochen, dabei stärkeres Wiederauftreten der Bewegungen. Nach weiteren 4 Wochen schnelleres Zurückgehen der Lähmungen und nun auch schnellere Verminderung der choreatischen Bewegungen bis zur Heilung nach weiteren 4 Wochen.

Rindfleisch betont, dass die besonders von den Franzosen durchgeführte ziemlich scharfe klinische Scheidung zwischen der Chorée molle und der Paralysie chez les Choréiques anderweitig wenig berücksichtigt worden sei. Vielmehr bezeichnete

man die verschiedenartigen Lähmungserscheinungen bei der Chorea nur mit dem von Gowers eingeführten Namen Chorea paralytica. Rindfleisch erkennt auch die Berechtigung einer so scharfen Trennung nicht an; sie scheine ihm mehr künstlich und nur auf einer Differenz in der äusseren Form basiert. Daher sei auch die auf dieser Einteilung basierte Namensgebung keine glückliche. Schlaff und weich seien die gelähmten Glieder bei der einen Form wie bei der anderen, ebenso seien Intensität und Charakter der Lähmung die gleichen. Zur Bekräftigung dieser Auffassung beschreibt Rindfleisch folgenden Fall:

9jähriges taubstummes Mädchen erkrankt ohne besondere Veranlassung an allgemeiner Chorea. Dazu tritt binnen einiger Wochen grosse allgemeine motorische Schwäche, rechts stärker als links. Patellarreflexe rechts schwächer als links. Unter Arsenbehandlung ziemlich rasches Verschwinden der choreatischen Bewegungen, die nur noch im Gesicht schwach zu bemerken sind; zugleich verschwindet die linksseitige Schwäche. Dagegen entwickelt sich eine fast vollständige Paralyse des rechten Armes; nur bei stärkster Willensanstrengung ganz geringe aktive Bewegungen möglich, dabei ganz leichte choreatische Mitbewegungen. Am rechten Bein und Fuss motorische Schwäche geblieben. Es handelte sich also bei diesem Fall zuerst um eine Paralyse chez les Choréiques und dann noch um eine Chorée molle.

Rindfleisch behandelt daher beide Formen gemeinsam ab und betont, dass besonders die grosse Hypotonie der Muskeln dem Krankheitsbild ein ganz eigenartiges Gepräge gebe.

Bei der Differentialdiagnose bemerkt er, dass die Chorea mollis am leichtesten mit der spinalen Kinderlähmung verwechselt werden könne, der sie — abgesehen von der besonderen Prädilektion für das erste Kindesalter — durch den

schlaffen Charakter der Lähmung und das Fehlen der Sehnenreflexe und der Sensibilitätsstörungen ähnlich sei. Irrtümer könnten auch dadurch entstehen, dass während des Verlaufs einer gewöhnlichen Chorea organische Nervenkrankheiten in die Erscheinung treten. Nicht so ganz selten scheine die Kombination von Chorea und Polyneuritis zu sein. Noch in neuerer Zeit habe Jolly solche Fälle veröffentlicht und zum Teil auf Arsenintoxikation bezogen.

Rindfleisch fügt selbst 2 Fälle an, den einen mit hochgradiger Schlaffheit der gesamten Muskulatur, den zweiten mit ähnlicher Ausbreitung, doch mit fast totaler Lähmung. Der 2. Fall endete tötlich und Rindfleisch geht bei der Erörterung des Befundes auf die noch immer dunkle pathologische Anatomie der Chorea resp. der Chorea mollis ein. Er konstatiert zuerst die grosse Inkonstanz der anatomischen Befunde. Wenn man die Befunde bei der Huntington'schen Chorea, bei der prä- und posthemiplegischen Chorea, ferner die von Komplikationen der Chorea herrührenden Prozesse (Meningitis, Encephalitis, pyämische Prozesse) ausschliesst, wenn man ferner berücksichtigt, dass zahlreiche sichere Autoren das Nervensystem vollkommen normal gefunden haben, so muss man sagen, dass bisher eine sichere anatomische Grundlage für den eigentümlichen nervösen Symptomkomplex der Chorea fehlt. Die grosse Mehrzahl der Autoren hält daran fest, dass die Chorea eine Herderkrankung des Gehirns darstelle, und erklärt den Thalamus opticus für den Sitz der Krankheit.

Dass die Chorea in der Tat in erster Linie eine Krankheit des Gehirns sei, sei aus verschiedenen Gründen sehr wahrscheinlich. Dafür spreche die häufige Halbseitigkeit, das Aufhören der Zuckungen im Schlafe, die Wirkung der Hypnotica, die so häufige psychische Alteration bei Choreakranken; endlich der Umstand dass choreiforme Zustände nicht selten ein Sym-

ptom von anatomischen Herderkrankungen des Gehirns seien. Dieser letztgenannten Tatsache verdankt auch der Thalamus opticus seine ganz besondere Berücksichtigung, denn in diesen Fällen fand man gewöhnlich Erkrankungsherde im hinteren Abschnitt des Linsenkerns oder der Sehhügel. Charcot meine allerdings, dass nicht die Erkrankung des Thalamus selbst in diesen Fällen die Chorea hervorgerufen habe, sondern die sekundäre Beeinträchtigung der inneren Kapsel. Heubner mache darauf aufmerksam, dass die eigentümlichen spontan auftretenden choreatischen Bewegungen ganz den Charakter von Affektbewegungen tragen; daher könne die Ursache der Chorea nicht in einer Reizung der Pyramidenbahn zu suchen sein, die viel einfachere Bewegungen zur Folge haben würde, sondern sie müsse in subcorticale Zentren verlegt werden, in welchen die Wirkungen von einzelnen Muskeln und Muskelgruppen zu den komplizierten emotionellen Bewegungskomplexen verbunden werden. Rindfleisch meint, diese Hypothese würde ganz gut auf den Thalamus passen, der nach Nothnagel's Untersuchungen und Beobachtungen über die willkürlichen und emotionellen Facialislähmungen wahrscheinlich etwas mit den Affektbewegungen zu tun habe und in Verbindung stehe mit der psychomotorischen Region der Grosshirnrinde.

„Die heute massgebende Anschauung geht wohl dahin, dass es sich bei der Chorea um die Einwirkung eines infektiös-toxischen Agens auf das Nervensystem handelt, und dass neben anderen infektiösen Prozessen ganz besonders das Virus des akuten Gelenkrheumatismus im Stande sei, bei gegebener Disposition (Alter, Geschlecht, Schwangerschaft, hereditäre Belastung) die zu Chorea führenden vorläufig noch nicht genau gekannten anatomischen Veränderungen hervorzurufen.

Betr. der Pathogenese der Lähmungen bei Chorea bemerkt Rindfleisch, dass alle Angaben der Autoren nur vage Ver-

mutungen brächten. Einige seien geneigt, diese Lähmungen überhaupt als hysterische aufzufassen, was nicht wahrscheinlich sei. Andere hielten bei der gewöhnlichen Chorea nur das zentrale Neuron für erkrankt und bei der paralytischen das periphere Neuron für mitergriffen. Indessen Befunde für diese Anschauung lägen nicht vor, auch nicht in dem obduzierten Fall von Rindfleisch. Dagegen fanden sich bei diesem sehr auffällige anatomische Muskelveränderungen, die sowohl die Muskelfasern selbst und ihre Nerven, als auch das interstitielle Gewebe betrafen. Rindfleisch hält einen Zusammenhang dieses Befundes mit der choreatischen Lähmung nicht für ganz undenkbar, obgleich dann die in einigen Fällen ziemlich rasche Wiederkehr der aktiven Beweglichkeit Bedenken wachrufen müsse, da eine so schwere Muskelerkrankung zu ihrer Rückbildung längere Zeit brauche.

Eine weitere Frage würde sein, ob die Muskelaffektion als eine primäre anzusehen sei oder als unabhängig von der Erkrankung des Nervensystems. Das dürftige Resultat seiner Untersuchungen der nervösen Zentralorgane und die völlige Integrität der peripheren Nerven drängen Rindfleisch zu der Annahme einer primären Myopathie; auch das Erhaltenbleiben eines geringen Restes aktiver Beweglichkeit und das Fehlen von Störungen der elektrischen Erregbarkeit sprächen dafür. Vielleicht fänden sich leichte Grade dieser Muskelveränderungen auch bei der gewöhnlichen Chorea als anatomisches Substrat der ja auch dieser zukommenden diffusen motorischen Schlaffheit.

Im ganzen falle ohne Zweifel die Frage der Pathogenese der paralytischen Chorea mit derjenigen der vulgären Chorea zusammen.

Aus dieser Uebersicht der Literatur geht hervor, dass das Auftreten von Lähmungen bei Chorea eine relativ seltene Er-

scheinung ist. Wenn Blocq 1894 gegen 50 Fälle sammeln konnte, so ist diese Zahl heute bis gegen 70 gestiegen — ein geringer Prozentsatz im Vergleich zu der zahllosen Menge der gewöhnlichen Chorea.

Das erste, was bei den Beschreibungen der choreatischen Lähmungen auffallen muss, ist die Gleichheit in ihrem Charakter, aber zugleich die Mannigfaltigkeit in ihrer Kombination. Es ist immer dieselbe grosse und eigentümliche Hypotonie, jene Schwäche der Muskeln, die sich bald zu teilweiser, bald zu fast vollständiger Lähmung ausbildet; dabei gruppieren und kombinieren sich die Zustände am Körper auf das mannigfaltigste. Aus diesem Grunde ist es auch erklärlich, dass eine Einteilung dieser Lähmungen schwierig war und eben an dieser Mannigfaltigkeit scheitern musste. Wir stimmen der Ansicht Rindfleischs zu, dass die Scheidung der Franzosen in eine Choréa molle und eine Paralysie chez les Choréiques klinisch zu wenig Berechtigung hat.

Die Einteilungsversuche bezogen sich gewöhnlich auf den Eintritt der Lähmungen, resp. den Hinzutritt einer Lähmung zur Chorea, sodass man unterschied: Lähmungen im Beginn der Chorea, auf der Höhe und am Ende. Man hätte als Einteilungsprinzip auch die Ausbreitung der Lähmung wählen können, da ja allgemeine Paralysen, Hemiplegien, Monoplegien, Paraplegien und gemischte Zustände vorkommen. Auch die Intensität der Lähmungen ist eine bemerkenswert verschiedene, von einer einfachen Muskelschwäche zur Parese bis zur vollständigen Lähmung. Indessen gibt es auch Fälle, bei denen die Lähmung nicht allmählich, sondern plötzlich entsteht, ohne dass dann choreatische Bewegungen in den betr. Gliedern nachweisbar sind. Ein derartiger Fall ist auch der unsere.

Für alle diese Einteilungsprinzipien gibt es in der Literatur zahlreiche Belege. Es würde zu weit führen, alle einzelnen

Fälle anzuführen, wie es in der Arbeit von Ollive geschieht. Wir nehmen daher von jeder Form einige prägnante Beispiele. Nur die plötzlichen Lähmungen werden wir sammeln und zum Schluss anfügen.

Als Fälle von Lähmungen, die das Krankheitsbild fast ganz beherrschen, nehmen wir zuerst einige der von Gowers publizierten Krankengeschichten.

Beobachtung 1:

14jähriger Knabe bekam im Laufe von 14 Tagen eine lähmungsartige Schwäche des linken Armes, den er nur mit Anstrengung bewegen konnte; in der Ruhe absolut keine choreatischen Bewegungen zu erkennen. Der rechte Arm zeigt auch eine motorische Schwäche, aber viel geringer als der linke, an ihm ab und zu Pronation und Bewegungen des Daumens. Bei längerem Vorwärtshalten der Arme gelegentlich ein geringes Zucken in beiden Händen. Allmähliche Besserung beider Arme; dabei choreatische Bewegungen am rechten Arm deutlicher, am linken nicht.

Beobachtung 5:

7jähriges Mädchen verlor im Laufe von 2 Monaten den Gebrauch der rechten Hand; dort gelegentlich geringe choreatische Bewegungen. Heilung nach 2 Monaten.

Ein Fall mit weiterer Ausbreitung von Ollive (P. 52) ist schon früher mitgeteilt.

Einen Fall mit allgemeiner Lähmung bringt Escherich:

4jähriger bisher gesunder Knabe zeigt im Laufe von 3 Wochen eine Schwäche der linken Beines, dann der ganzen linken Seite, dann der rechten Seite, allmählich eine Lähmung des ganzen Körpers, auch der Nacken- und Rückenmuskeln; deutliche Sprachstörung. Nur bei Aufforderung, zu

sprechen und irgend welche Bewegungen auszuführen, leichte choreatische Bewegungen. Allmähliche Besserung der linken Seite zuletzt.

Die Lähmung geht der Chorea voran:

Fall von Dauchez (bei Ollive P. 55).

14jähriger Knabe bekam im Anschluss an Gelenkschmerzen eine lähmungsartige Schwäche der Arme, Beine, des Gesichts, der Sprache und Stimme. Nach einigen Wochen Auftreten von choreatischen Bewegungen ganz leichter Art, die beim Versuche, Bewegungen zu machen, stärker wurden. Heilung nach 8 Wochen.

Fall von Färber (P. 23).

15jähriger Mensch, angeblich immer gesund, zeigt allmählich zunehmende Schwäche zuerst der rechten Hand, dann des rechten Armes, schliesslich der ganzen rechten Seite. Gefühl von Kälte in der rechten Hand. Erst nach einigen Wochen Auftreten von choreatischen Bewegungen am rechten Arm und im Gesicht die zunahmen, während die Parese abnahm. Heilung nach 2 Wochen.

Fall von Rokwell.

8jähriger Knabe bekam im Anschluss an Gelenkrheumatismus allmählich eine deutliche Parese der rechten Seite. Nach 3 Wochen Auftreten von choreatischen Bewegungen daselbst und im Gesicht. Dabei Zunahme der Schwäche, auch auf der linken Seite. Heilung nach 10 Wochen.

Lähmung im Verlaufe der Chorea, und zwar auf der Höhe derselben:

Fall von Todd (Ollive P. 48.)

9jähriges Mädchen mit linksseitiger Chorea. Nach einigen Wochen Entwickelung einer linksseitigen Hemiparese, Gesicht

andeutungsweise inbegriffen. Zunge mit betroffen. Heilung nach einigen Wochen.

Fall von Ollive (P. 63).

7 jähriges Mädchen zeigte 4 Wochen lang geringe choreatische Bewegungen der Arme und der Augen. Dann entwickelte sich eine allgemeine Paralyse, die sich nach 10 Wochen zu bessern anfing. Je mehr sie verschwand, desto mehr traten von neuem unwillkürliche Bewegungen auf.

Fall von Gaucher (Ollive P. 70).

9jähriger Knabe mit beiderseitiger Chorea, die rechts stärker ist. Nach 6 Wochen zeigt sich eine Parese des rechten Beines, die zusammen mit der Chorea nach 3 Monaten heilt.

Lähmung am Ende der Chorea.

Fall von Todd (Ollive P. 48).

Mädchen mit ausgeprägter Chorea der rechten Seite. Plötzliches Aufhören der Bewegungen und Auftreten einer rechtsseitigen Hemiparese. Ziemlich schnelle Heilung.

Fall von Charcot (Ollive P. 51).

12jähriges Mädchen zeigt im Anschluss an eine heftige Chorea, die wieder verschwand, eine allgemeine, fast vollständige Paralyse. Reflexe fehlen.

Fall von Renaut (Ollive P. 91).

7 jähriges Mädchen mit allgemeiner Chorea. Nach 6 Wochen Abnahme der Bewegungen; dabei Auftreten einer Paralyse der Beine, die 4 Wochen anhielt. Schnelle Besserung und Heilung.

In den vorstehenden Fällen sind alle Arten der choreatischen Lähmung enthalten, von der Monoplegie bis zur allgemeinen Paralyse, von der Parese bis zur vollständigen

Lähmung. Die vorgeführten Fälle zeigen zugleich die Unmöglichkeit speziellerer Einteilung.

Wir stellen nun diejenigen Fälle zusammen, bei denen eine plötzliche Lähmung auftritt:

Fall von Jacob (Ollive P. 67).

14jähriges Mädchen erkrankte im Anschluss an einen erysipelartigen Ausschlag am linken Bein an linksseitiger Chorea, die auch auf die rechte Seite übergriff. Nach 4 Wochen plötzliche Lähmung des weichen Gaumens, die 3 Tage dauerte. Heilung nach 10 Wochen.

Fall von Dauchez (Ollive P. 57).

Bei einem 2jährigen Knaben plötzliches Auftreten einer deutlichen Schwäche des rechten Armes, nach einigen Tagen auch des rechten Beines, nach 6 Wochen Auftreten leichter choreatischer Bewegungen rechts, die allmählich stärker wurden, während die Lähmung abnahm. Heilung nach 3 Monaten.

Fall von Färber (P. 24).

18 jähriges noch nicht menstruiertes, bisher gesundes Mädchen erwacht eines Morgens mit einer rechtsseitigen Hemiparese, ohne Beteiligung des Gesichtes. Arm und Bein rechts wie eingeschlafen. Sensibilität normal. Stimmungsanomalien. Bein bessert sich schnell, Arm langsam. Dabei Auftreten von leichten choreatischen Bewegungen, zuerst am rechten Arm, dann auch am linken. Heilung nach 4 Monaten.

Fall II von Todd (Ollive P. 48)
schon mitgeteilt bei den Lähmungen am Ende der Chorea.

Fall III von Todd (Ollive P. 49).

5jähriger Knabe mit Chorea der beiden Arme. Plötzliches Aufhören der Bewegungen und plötzlicher Eintritt einer linksseitigen Hemiplegie, ohne Bewusstseinsverlust. Nach 3 Tagen

Auftreten von choreatischen Bewegungen an der rechten Seite. Heilung beider nach 5 Wochen.

Fall von Sturges.

21jähriges Mädchen zeigt in der Rekonvaleszenzperiode eines akuten Gelenkrheumatismus, infolge von Ueberanstrengung eine grosse Schwäche der Beine. Plötzliches Auftreten von Fieber, Delirien und choreatischen Bewegungen im Gesicht und an der Zunge. Nach einigen Tagen Nachlassen der Bewegungen und plötzliches Auftreten einer Paralyse des linken orbicularis palpebrarum. Zugleich Eintritt einer kompletten schlaffen Lähmung des rechten Armes. Keine Gefühlsstörungen. Nachdem die Lähmungen einige Wochen bestanden hatten, verschwanden sie allmählich binnen 10 Tagen. Kein neues Auftreten choreatischer Bewegungen.

Fall I von Souza-Leite.

18jähriges belastetes Mädchen bekam in der Rekonvaleszenzperiode eines Gelenkrheumatismus Aufregungszustände und eine allgemeine Chorea. Dabei besonders Muskelschwäche der Beine. Nach 14 Tagen fast vollständiges Verschwinden der Bewegungen und plötzlicher Eintritt einer totalen Paraplegie mit Kontrakturen und vollständigem Verlust der Sensibilität. Nach einer Woche Paraplegie, Kontrakturen, Anästhesie verschwunden. Choreatische Bewegungen kehren nicht wieder.

Daran reiht sich unser eigener oben beschriebener Fall, so dass es im ganzen acht sind.

Die zuletzt gesammelten Fälle (einschliesslich des unseren) sind vor allen anderen durch den plötzlichen Eintritt der Lähmung ausgezeichnet. Ferner ist ihnen allen charakteristisch, dass wenigstens während der Dauer der Lähmung im gelähmten Gliede absolut keine choreatischen Bewegungen existieren.

Das letztere ist zwar sonst auch ab und zu notiert, aber dann nur im Anfang der Lähmung; während der Besserung treten wieder Bewegungen auf, z. B. beim zweiten Fall von Gowers.

Im übrigen zeigen diese Fälle die ganze Mannigfaltigkeit der choreatischen Lähmungen überhaupt, in Bezug auf das Einsetzen, die Stärke, die Ausbreitung und die Dauer; nur eine allgemeine Lähmung ist nicht verzeichnet. Auch das Alter umfasst die weite Spannung von 2—21 Jahren. Indessen bestehen noch einige andere bemerkenswerte Eigentümlichkeiten.

In 2 Fällen (Fall 2 und 3 von Todd) ist besonders erwähnt ein plötzliches Aufhören der Bewegungen und ein plötzlicher darauf folgender Eintritt der Lähmung. Bei unserem Falle liegt vielleicht etwas ähnliches vor, doch konnte nur das plötzliche Auftreten der Lähmung beobachtet werden, wobei die Bewegungen verschwanden.

In dem Fall von Sturges wird der plötzliche Eintritt der choreatischen Bewegungen hervorgehoben, — auch etwas ungewöhnliches — und beim Nachlassen derselben der Eintritt einer plötzlichen Lähmung.

Die Fälle von Todd III, Sturges und Souza-Leite verhalten sich wie die am Ende der Chorea auftretenden Lähmungen, ohne Wiederkehr der Bewegungen. Unser Fall bietet eine Abweichung insofern, als in dem gelähmten linken Arm die choreatischen Bewegungen nicht wiederkehren, während sie sonst fortdauern.

Bei den Fällen von Dauchez und Färber ist der längere Zwischenraum zwischen der Lähmung und dem Eintritt der choreatischen Bewegungen bemerkenswert — bei dem Falle von Dauchez besteht eine Pause von 6 Wochen, wodurch eine Erschwerung der Diagnose gegeben ist. Allerdings geben in dem Färber'schen Falle die Stimmungsanomalien einen Fingerzeig.

In unserem Falle sind die Patellar-Reflexe erhalten. Wie die Autoren angeben, sind die Reflexstörungen nicht konstant. Joffroy, Oppenheim und Gowers geben an, dass die Patellarreflexe bei den choreatischen Lähmungen meist sehr abgeschwächt oder aufgehoben seien. In der Tat fehlen sie öfter, so bei Rindfleisch, Jacob, Gumpertz, Byschowsky. Abgeschwächt sind sie in einem anderen Falle von Rindfleisch, Selten sind sie unverändert; wir finden dies nur in den Fällen von Filatow und Ischboldin, denen sich der unsere anreiht. Freilich fehlen sehr oft Angaben über diesen Punkt.

In unserem Falle trat im Verlaufe der Chorea eine hochgradige Hyperästhesie des linken Beines auf, die der Lähmung des linken Armes vorherging und sie überdauerte. Nur in einem Falle von Dauchez (Ollive P. 55), bei dem im Anschluss an eine Chorea sich eine Lähmung der Arme, Beine, des Gesichtes und der Sprache einstellte, ist eine allgemeine Hyperästhesie angegeben.

Zweimal steht der Eintritt der Lähmung in Verbindung mit Fieber, das ohne Zweifel einer Infektion entspricht, in dem Falle von Sturges einer rheumatischen und in unserem Falle irgend einer nicht genau zu eruierenden Infektion. Wenn auch die Lähmung nicht gerade auf der Höhe der Fieberbewegung eintritt, sondern nur während einer geringen Steigung, so ist doch ein Zusammenhang wahrscheinlich. Unser Fall zeigt dies sehr deutlich, wie oben schon dargelegt worden ist. Es ist ein ausgezeichneter Beweis dafür, dass die Lähmung nur eine ungewöhnliche Aeusserung des an sich gleichartigen Prozesses ist, der der Chorea überhaupt zu Grunde liegt.

Wir schliessen uns damit vollkommen der Anschauung Rindfleisch's an, wenn er sagt, dass die Pathognese der

paralytischen Chorea mit derjenigen der vulgären Chorea zusammenfalle.

Zum Schluss möchte ich nicht versäumen, Herrn Privatdozent Dr. Lange, Oberarzt am Diakonissenhaus zu Leipzig-Lindenau für das Ueberlassen des Falles meinen besten Dank zu sagen.

Literatur.

1. Wollenberg, Chorea, Nothnagel's spezielle Pathologie und Therapie Bd. XII. II. Teil III. Abteilung p. 15. 1899.
2. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten,
3. Westphal, Wassermann und Malhoff, Ueber den infektiösen Karakter und den Zusammenhang von akutem Gelenkrheumatismus und Chorea. Berl. klin. Wochenschrift 1899 No. 29 Bd. 36.
4. Broadbent, W. H., Remarks on the pathologie of chorea. The Brit. med, Journ. April 17., 24. 1869.
5. Gerhard, George S., Uepo.t of thirty cases of chorea. Philad. med. Times. Jan. 3. 1874.
6. Jacob, E. H., Cases of Chorea. Med. Times No. 11. 1878.
7. Gee, Cases of Chorea. Med. times April 27. 1878.
8. Sturges, O. Abstract of a clinical lecture on a case of chorea with hemiplegie. Lancet Sept. 5. 1879.
9. Janeway, E. G., Chorea paralytica. Philad. med. Times. May 10. 1879.
10. Southworth, Chorea paralytica. Detroit Lancet 1879—80
11. Rockwell, a case of Chorea with paralytical phenomena. New. York med. Journ. 1882. Aug.
12. Report of Hosp. Pract., four cases of Chorea, three with paralytic phenomena. Med. Times and Gaz. May 1878.
13. Reports of medical and surgical practise in the Bartholomew's Hospital. The British med. Journal 1870. Dec. 17. p. 656.
14. Gowers, W. R., on paralytic chorea. The Brit. med. Journ. 1880 August 28. 1881 April 23.
15. Henoch, Charité-Annalen 1884.
16. Henoch, Ueber Chorea. Berliner klin. Wochenschrift 1885 No 52.
17. Oppenheim, H., Berliner klinische Wochenschriff 1885, p, 500.
18. Färber, über atypische Formen und Komplikationen der Chorea. Inauguraldissertation. Berlin 1885.
19. Ollive, G., des Paralysies chez les Choréiques. Thèse de Paris 1883.
20. Lannois, Nosographie des Chorées. Thèse de Paris 1886.
21. Charcot, Policlinique; Lecons du Mardi. 1887-1889.
22. Joffroy, M., Nature et traitement de la Chorée. Progr. médic. 1885. p. 338.
23. Cadet de Gassicourt, Traité clinique des maladies de l'enfance. 1882. Tome II. p. 215.
24. Paul Blocq, de la Chorée molle, Gazette hebdom. 1890. Janv. 4.
25. Bouchaud, Revue mensuelle des maladies de l'enfance. 1880 Dec. 1889. Janv.

26. Cadet de Gassicourt, de la Chorée paralytique. Journal de médé-
27. Souza-Leite, Note pour servir à l'étude de la paraplegie des membres pelviens, survenant à titre de manifestation rare dans la maladie de Sydenham. Agitation maniaque avec tendances procursives. Progr. mèd. 1889, No. 19.
28. Rondot, le Paralysies de la Chorée. Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux. 1889.
29. Simon, Contribution à l'étude de la Chorée molle. Rev. méd. de l'Est. 1890. No. 24. Decembre 15.
30. Gowers, R. W., Handbuch der Nervenkrankheiten 1892. Bd. III. p. 8—9 und 14. übersetzt von Grube.
31. Paul Blocq, Chorées. Traité de Médécine. Tome VI. p. 1241. 1894.
32. Nil Filatow, Ueber Choréa paralitica. Archiv für Kinderheilkunde 1895. Bd. 18, p. 432.
33. Rindfleisch, W., Ueber Chorea mollis sive paralytica mit Muskelveränderungen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 23, Heft 1 und 2. p. 143. 1904.
34. Denzler, H., Beitrag zur Lehre von der Chorea. Inauguraldissert. Zürich. 1895, p. 55.
35. Triboulet, M., du rôle possible de l'infection de la Chorée. Thèse de Paris 1895.
cine de Paris. 1888.
36. Pandi, Neurol. und psychiatr. Sektion des Aerztevereins Budapest. 12./2. 1896.
37. Raymond. Chorée molle paralitique. Bull. méd. T. 10. p. 1203. 1896.
38. Byshowski, Medyzyna. 1897. No. 46/47.
39. Ross, S. J., a case of hemichorea with aphasia. Lancet 1897 Sept. 18. p. 715.
40. Albarell, Chorée de Sydenham avec paralysies. Journ. de clin. et thérap. int. 1887. No. 41.
41. Porte, un cas de Chorée paralytique, le Dauphiné méd. t. 22. No. 3. 1898.
42. Spiller, W. G., paralytic Chorea (Chorée molle) Philad. Polyclin. P. VI. p. 353. 1897.
43. Ball, a case of paralytic Chorea. Philad. med. Journ. 1898. Jan.
44 Schepovalnikoff, Chorea mollis. Wratsch 1899. p. 118.
45. Londe, les parésies de la Chorée et du goître exophthalmique. Bull. et mém. de la Soc. méd. des Hôp. t. 16. p. 752. 1900.
46. Gumpertz, Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1905. 9/12.
47. Escherich, Ueber Chorea mollis. Wiener klinisch-therapeutische Wochenschrift 1904, 31. Januar No. 5.

Lebenslauf.

Ich wurde geboren am 10. August 1873 als Sohn des Volksschullehres Hermann Heinevetter zu Ferna, Prov. Sachsen. Bis zum 10. Jahre besuchte ich die Volksschule meines Heimatsortes, bis zum 17. das Kgl. Realprogymnasium zu Duderstadt, welches ich mit dem Zeugnis der Prima-Reife eines Gymnasiums verliess. Nachdem ich noch das Gymnasium zu Mühlhausen i./Th. besucht und das Abiturientenexamen in Seehausen i./Altm. als Externer bestanden hatte, ging ich im Sommer 1893 nach Marburg, wo ich Physik und Chemie studierte. In den nächsten Semestern studierte ich in München, Leipzig und Breslau Jura, bis ich im Herbst 1896 zur Medizin überging. Das Physicum bestand ich in Göttingen im Sommer 1898. Ich kehrte, nachdem ich mich noch ein Semester in München aufgehalten hatte, nach Leipzig zurück und bestand dort im Sommer 1901 das Staatsexamen. Bis Ende 1901 vertrat ich einige praktische Aerzte, um dann eine Assistentenstelle am Maria-Anna-Kinderhospital anzunehmen, welche ich Anfang 1903 mit der an der Privatklinik von Hofrat Dr. v. Mangoldt und Dr. Meineret vertauschte. Im November 1903 liess ich mich dann als prakt. Arzt in Dresden-A. nieder.